

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

927

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline BOREL

Née le 1^{er} juillet 1932, à Hyères (Var)

Présentée et soutenue publiquement le 27 octobre 1961

A propos
de quelques problèmes posés au médecin praticien
par les principales urgences
de la période néo-natale

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline BOREL

Née le 1^{er} juillet 1932, à Hyères (Var)

Présentée et soutenue publiquement le 27 octobre 1961

A propos
de quelques problèmes posés au médecin praticien
par les principales urgences
de la période néo-natale

Président : M. JULIEN MARIE, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Pefit-Dutailis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), D'JOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) :	
<i>BROUET</i> (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
<i>DREYFUS</i> (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports :

M. PLAS (F.).
MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail :

M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie :

M. PERTUISET (B.).
Obstétrique :
MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.);
MUSSET (R.); ROBEY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.);
GARBAY (M.); GARNIER (H.);
GAUDART D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.);
LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.);
PELLERIN (D.); PERROTIN (J.);
ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique :

M. SCHNEIDER (J.).
Pathologie expérimentale :
MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.);
BOIVIN (P.); CROSNIER (J.);
HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.);
MIKOL (Cl.); RICHTER (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.);
BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.);
CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.);
COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.);
ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.);
HENNEQUET (A.); HIMBERT (I.);
HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.);
LESOBRE (R.); MACREZ (C.);
MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.);
POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.);
VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*;
MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phthisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).
Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*
Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)
Secrétaire principal Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque,
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JULIEN MARIE
Professeur de la Chaire de Pédiatrie Sociale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.

En témoignage de respectueuse
gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MOLINIER
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin Chef de l'Hôpital de Rambouillet

qui a su nous faire comprendre
notre rôle de médecin.

En témoignage de profonde gra-
titude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. LOUVET

Ancien Interne des Hôpitaux

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Médecin Chef de l'Hôpital de Saint-Cloud

Qui a bien voulu nous prendre
comme Interne.

En témoignage de sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R.M. HAAS

Ancien Interne des Hôpitaux Psychiatriques

Médecin de l'Hôpital de Saint-Cloud

Qui a guidé nos premiers pas dans
la carrière médicale avec tant de
simplicité et de patience.

Nous voudrions lui exprimer notre
reconnaissance pour sa bienveillan-
ce à notre égard.

A PROPOS DE QUELQUES PROBLEMES POSES AU
MEDECIN PRATICIEN PAR LES PRINCIPALES URGENCES
DE LA PERIODE NEO-NATALE

-:-:-:-:-

- I N T R O D U C T I O N -

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840.

S'il est un cas où le médecin doit rapidement faire un diagnostic, et surtout mettre en oeuvre une thérapeutique sans délais, c'est bien celui posé par le drame de l'urgence du nourrisson.

En quelques minutes, cerné par la pression anxieuse de la famille, le médecin doit prendre une décision dont va dépendre la vie de l'enfant.

Il s'agit là d'une épreuve d'autant plus redoutable que la pathologie d'urgence du premier âge n'est pas une pathologie coutumière. Il est rare, par exemple, que le médecin praticien se trouve devant un syndrome de DEBRE FIBIGER, mais, si le cas se produit, le médecin devra faire rapidement le diagnostic, sans hésiter, afin de pouvoir mettre en oeuvre le traitement hormonal qui seul va pouvoir être capable de sauver l'enfant.

Il nous a donc paru intéressant de tenter de grouper les principales urgences du premier âge en rappelant sommairement pour chacune les caractéristiques cliniques les plus importantes, et surtout d'essayer, dans le cadre de chacune de ces urgences, de définir quelle attitude et quelle thérapeutique peut et doit appliquer le médecin praticien.

I/ LA MORT APPARENTE DU NOUVEAU-NE

La vie du nouveau-né ici plus qu'ailleurs dépend du médecin. Il faut agir très vite; chaque seconde compte qui passe en augmentant l'anoxie et diminuant ainsi les chances de survie, ou en risquant, au mieux, d'exagérer le risque de séquelles. Cependant il faut tenir compte du fait que la résistance du nouveau-né à l'anoxie est bien souvent surprenante.

Quoi qu'il en soit, il est capital de toujours tenter la réanimation, quelle que soit la gravité apparente de la situation.

Il ne faut jamais, en aucun cas, recourir à des manoeuvres de force telle la désobstruction brutale au doigt ou à la compresse, la flagellation violente des fesses ou du corps etc...

En effet, le nouveau-né présente un équilibre circulatoire précaire, son système capillaire est fragile; on doit donc traiter ce nouveau-né avec le maximum de douceur.

L'idéal consiste à pouvoir faire usage d'un dispositif de réanimation qui sera préparé à l'avance dans la salle de travail, ou, s'il s'agit d'une césarienne, dans la salle d'opération. Au cas où l'on ne peut disposer d'un "réussuscitateur", on peut employer une méthode simple qui demande un équipement minimum.

Cet équipement se compose :

- du matériel nécessaire à la réanimation

- une table rehaussée à une de ses extrémités pour établir un plan incliné. Sur la table, on disposera des langes et des couches, le réchauffement étant assuré par des alèzes chaudes, des bouillottes en caoutchouc, une couverture chauffante.

- du matériel à aspiration

Il est bon de pouvoir disposer d'une sonde en caoutchouc ou en polyéthylène (N° 8 à 10 à extrémité recourbée) percée de 2 orifices.

- un collecteur, constitué d'une ampoule de verre dans laquelle se rassemblent les liquides et les mucosités.

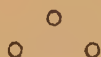
- un aspirateur électrique, ou une trompe à eau qui donne d'excellents résultats.

- du matériel pour assurer l'insufflation

- un obus d'oxygène avec son manodétendeur.
- un masque de petite dimension, à rebord caoutchouté gonflable, muni en dérivation d'un ballonnet qui par pression manuelle permet l'insufflation en circuit fermé, le masque étant étroitement appliqué sur le visage.
- un contrôleur de pression qui peut être aisément réalisé par un cylindre de verre ou de plexiglass dont la paroi est graduée en centimètres.

Dans le commerce existent des réanimateurs portatifs très simples à manier et remarquablement efficaces (Appareil M.M.S. et Ambu par exemple).

Enfin l'appareillage coûteux et complexe du ressuscitateur type Kreiselman, dans les maternités bien outillées, donne de remarquables résultats.



Cliniquement, le diagnostic de mort apparente du nouveau-né est facile. A l'expulsion, l'enfant ne crie pas. Il est cyanosé, ou à l'inverse très pâle, inerte. Il ne respire pas. Le premier geste important va consister à mettre l'enfant en position déclive, la tête basse, aussitôt que l'expulsion aura été faite. On examinera le cordon : s'il ne bat pas, il faudra le sectionner; inversement, au cas où le cordon bat, il est préférable d'attendre 20 à 30 secondes avant de le sectionner entre deux pinces.

On peut diviser la réanimation en 2 temps différents et consécutifs :

I/ Le premier temps consistera à désobstruer les voies aériennes c'est l'aspiration des voies aériennes. On placera le nouveau-né sur la table de réanimation en position déclive, en le maintenant en position tête basse. La sonde de désobstruction sera reliée à un aspirateur électrique ou à une trompe à eau, et l'aspiration devra être réglée de façon à ne pas être brutale, la dépression obtenue ne devant pas être trop forte. Le collecteur sera installé entre la sonde et l'aspirateur. Il faut introduire la sonde dans le fond du pharynx et éventuellement dans l'estomac. Au cas où l'on constaterait l'existence d'un syndrome d'inondation respiratoire, il faut introduire la sonde dans la trachée, à l'aveugle,

ou mieux sous contrôle direct de la vue en utilisant le matériel d'intubation trachéale utilisé par l'anesthésiste réanimateur (appareil de MAC INBOSH). Après intubation trachéale, on introduit la sonde branchée sur l'aspirateur et l'on "ramone" l'arbre respiratoire, aspirant mucosités et sécrétions, en mettant la tête de l'enfant alternativement sur le côté gauche et droit, ce qui permet de faire pénétrer la sonde dans les bronches souches.

La perméabilité des voies respiratoires étant assurée, vient le second temps.

II/ L'INITIATION DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES

Bien souvent la méthode manuelle va suffire : une main étalée à la base du thorax, empaume celui-ci avec le pouce d'un côté et les 4 doigts de l'autre. Il faut veiller à exercer les pressions doucement, car les malaxations brutales des côtes peuvent entraîner des fractures.

Dans d'autres cas, il convient de pratiquer l'insufflation directe d'oxygène, sous pression contrôlée. Rappelons d'abord l'existence de cette méthode héroïque qu'est le "bouche à bouche". Si cette méthode présente des inconvénients (scepticité, danger d'hyperpression alvéolaire), elle est souvent très efficace et peut être prolongée très longtemps sans fatigue par l'opérateur. Il faut que la bouche de l'opérateur couvre la bouche et le nez de l'enfant; et surtout ne pas faire d'insufflation trop poussée. Enfin, durant ce temps il convient de subluxer en avant le maxillaire inférieur afin d'éviter, qu'en se collant au voile du palais la langue ne fasse obstacle au passage du courant gazeux. On peut

aussi introduire un tube nasal jusqu'au pharynx.

Rappelons que, pour éviter les risques de rupture alvéolaire, la pression ne doit jamais être supérieure à 30 ml d'eau. On tiendra le masque appuyé sur la figure du nouveau-né, englobant la bouche et le nez. Le ballonnet se gonfle peu à peu et l'insufflation se fait par pression de celui-ci au rythme de une toutes les deux secondes. En règle, après quelques insufflations, le nouveau-né fait une inspiration profonde et la respiration s'établit.

Cependant dans de très nombreux cas, un rythme respiratoire normal est long à s'établir. La cyanose ne disparaît pas, elle demeure permanente ou revient par accès. Il faut dans ce cas continuer à donner de l'oxygène. Dans les incubators, il faut savoir que la concentration d'oxygène ne doit pas dépasser 30 % : en effet, on a constaté que l'oxygénothérapie abondante et prolongée pouvait avoir chez les prématurés des conséquences oculaires sérieuses et développer des rétinopathies. Cependant les nouveaux-nés à terme ne paraissent pas exposés à cette complication qui se rencontre surtout chez les prématurés de faible poids. Dès lors on conçoit que chez le nouveau-né à terme placé après réanimation sous une cloche à oxygène, la concentration en oxygène ait moins d'importance.

Enfin faut-il ou non faire des analeptiques cardio-vasculaires ? Actuellement la thérapeutique autrefois classique par le chlorhydrate de Lobeline est déconseillée, et même prohibée.

On peut administrer de la caféine (0,02 g au maximum chez le nouveau-né à terme, et 0,005 g chez le prématuré).

- l'adrénoxyl - la coramine et le solucamphre sont souvent utilisés peut être avec excès (500 milligrammes).

Enfin les méthodes consistant à arroser le nouveau-né d'alcool ou d'éther, à le tremper dans des bains froids et chauds alternés paraissent de peu d'intérêt; si elles sont capables de stimuler un nouveau-né apathique : jamais elles ne désobstruent les voies respiratoires qui n'assureront l'oxygénation indispensable, mesures qui s'imposent d'urgence et seront seules efficaces en cas de mort apparente du nouveau-né.

Il ne saurait être question de garder un prématuré au domicile familial actuellement. On considère que tout prématuré pesant moins de 2000 grammes doit être dirigé sur un centre spécialisé dans les délais les plus rapides.

En effet "l'élevage" des prématurés nécessite des soins spéciaux et des techniques bien particulières. Le prématuré est caractérisé avant tout par l'immaturité de ses grandes fonctions physiologiques. On s'efforce de pallier l'immaturité de la régulation thermique par l'emploi des incubateurs. L'oxygénothérapie et les méthodes modernes de réanimation s'emploient-elles à pallier l'immaturité des fonctions respiratoires. Enfin, par la mise au point d'un régime convenable on s'efforcera de compenser l'inadaptation du tube digestif du prématuré.

L'accouchement du prématuré doit veiller, encore plus que s'il s'agissait d'un nouveau-né normal, à préserver l'enfant. Il faudra proscrire les manoeuvres brutales, les médications toxiques tels la morphine, les opiacées, les ocytociques, les anesthésiques toxiques. On aura préparé à l'avance les appareils nécessaires à la désobstruction et à la réanimation du nouveau-né; l'incubateur sera mis en chauffe dans la salle de travail. Au cas où l'on ne disposerait pas d'un incubator, on peut utiliser du coton stérile pour envelopper l'enfant et disposer des bouillottes chaudes dans le berceau.

Dès sa naissance, on recueillera le prématuré dans une couche stérile chauffée. On maintiendra l'enfant en position déclive, la tête basse. Si le cordon bat, on attendra au moins 30

secondes pour le ligaturer. Si le prématuré crie, on le placera immédiatement dans l'incubator (incubator portatif M.M.S.) et l'on transportera l'enfant dans le centre, équipé pour les prématurés, le plus proche.

Au cas où l'enfant est en état de mort apparente, on appliquera les mêmes thérapeutiques que pour le nouveau-né normal.

On réduira au minimum les soins que l'on est appelé à donner à l'enfant. On ne lui fera pas de toilette. Il y aurait avantage à ne pas utiliser la pince de BARRE, souvent traumatisante, pour le cordon ombilical, mais à pratiquer une ligature soigneuse, au fil de soie ou de nylon, du cordon ombilical.

Plutôt que le nitrate d'argent à I p. 100 qui est souvent mal toléré par le prématuré; il y a avantage à assurer la désinfection oculaire de l'enfant en usant d'une solution de nitrate d'Argent à I/200 ou bien d'un collyre antibiotique (à la pénicilline par exemple : 100.000 unités dans 10 ml).

Dans l'incubator, on placera l'enfant tout nu. La planche mobile sera installée en déclive de façon à ce que la tête du prématuré reste en position basse. La température de l'incubator doit être d'autant plus élevée que l'enfant est plus petit. Si le poids est inférieur à 1200 grammes, on la maintiendra entre 35 et 37°. Si le poids est entre 1250 g et 1500 g, 32 à 35°. Si le poids est compris entre 1500 et 1800 g une température de l'ordre de 30 à 32° suffira.

L'humidité de l'atmosphère interne de l'incubator doit être supérieure à 50 %. L'oxygénation sera de l'ordre de 25 à 30 %,

mais ne dépassera jamais un pourcentage de 30 % afin d'éviter les rétinopathies que l'on a pu observer chez les prématurés mis en atmosphère trop riche en oxygène.

Le transport de l'enfant sera assuré dès que ces premiers soins seront terminés. On acheminera l'enfant vers le centre de prématurés le plus proche en incubator portatif permettant le réchauffement et l'oxygénation adéquate du prématuré.

o
o o

La maladie hémolytique du nouveau-né est une affection que le médecin praticien est appelé à rencontrer et à déceler assez souvent. Il s'agit en effet d'une affection fréquente; on en observe, en effet, un cas sur 200 à 300 naissances.

L'antigène foetal, responsable de la formation par la mère d'anticorps nocifs pour l'enfant, est, dans la grande majorité des cas l'antigène D du système Rhésus, hérité du père et absent chez la mère. Il est bien évident que la meilleure solution consiste à dépister la maladie hémolytique pendant la grossesse elle-même. Le dépistage ne peut en être fait que par l'examen et la détermination systématique du groupe sanguin et du facteur rhésus chez toutes les femmes enceintes, ce qui est loin d'être réalisé en pratique. Chez les femmes enceintes Rh négatif, une recherche des agglutinines aux 3ème-6ème-8ème et 9ème mois de la grossesse permet de reconnaître le plus précocement possible l'immunisation éventuelle.

Cliniquement, à la naissance, l'aspect du nouveau-né est le plus souvent normal.

Si l'incompatibilité sanguine est connue, il faut pratiquer immédiatement les examens sérologiques du nouveau-né les examens vont confirmer le diagnostic et permettront de décider si une exsanguino-transfusion est nécessaire.

Si l'incompatibilité est inconnue, c'est l'apparition d'un ictère précoce qui donne l'alarme. On surveillera donc très fréquemment, d'heure en heure, tout nouveau-né pendant les 24 premières heures. En effet, il faut considérer comme un ictère

pathologique tout ictère apparu dans les 24 premières heures. Cet ictère, souvent méconnu surtout si l'enfant est né la nuit, va d'ailleurs évoluer en s'intensifiant progressivement avec une grande rapidité. Parallèlement, on observe une hypertrophie du foie et de la rate.

RESULTATS DE L'EXAMEN DU LABORATOIRE

Le plus souvent le nombre des globules rouges est diminué : il s'agit d'une anémie qui demeure cependant modérée : un chiffre d'hématies voisin de la normale ne devra en aucun cas faire rejeter le diagnostic. On observe :

- une érythroblastose fréquemment considérable (30.000 à 100.000 hématies/mm³).
- une réticulocytose (20 à 60 %).
- un abaissement du taux de l'hémoglobine au-dessous de 15 g %.
- un test de COOMBS positif dont le principe est le suivant : les agglutinines incomplètes, fixées sur les hématies, sont des globulines. Elles sont décelées par l'action d'un sérum antiglobuline. On prépare ce dernier en injectant à des lapins des globulines humaines. Celles-ci déterminent la formation d'anti-globulines. Le sérum de lapin contenant des antiglobulines agglutine à son tour les hématies humaines porteuses de l'anticorps incomplet correspondant.

Cet examen est capital pour le diagnostic. Il permet de conclure à la fixation d'anticorps incomplets sur les hématies du nouveau-né.

Il existe cependant certains aspects de la maladie hémolytique du nouveau-né qui s'avèrent plus malaisés à dépister. Dans certaines formes, tout peut se résumer à une déglobulisation aiguë plus ou moins profonde survenant toujours après un intervalle libre entre le 3ème et le 15ème jour. Il n'y a pas eu d'ictère ou bien l'on a simplement pu observer un ictère léger non précoce qui a pu passer pour un simple ictère physiologique. Dans ce cas, l'aspect de l'enfant reste bon et l'anémie va se réparer relativement rapidement, soit spontanément, soit à la rigueur après une ou deux transfusions sanguines.

Ces formes ont été décrites sous le nom d'anémie aiguë curable du nouveau-né. Elles relèvent le plus souvent d'une incompatibilité ABO. Il est capital de savoir les dépister et d'instituer une thérapeutique efficace, car on peut observer des complications d'ordre neurologique dont les séquelles ultérieures peuvent être graves.

Le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né a été bouleversé par l'apparition de l'exsanguino-transfusion, dont les indications et les techniques sont actuellement bien codifiées et qui donne de remarquables résultats. Par contre toutes les tentatives de traitements préventifs se sont soldées par des échecs.

Si le nouveau-né présente un ictère précoce des téguments, ou tout au moins du cordon l'exsanguino-transfusion s'impose d'urgence. Il ne faut pas que l'intervention du laboratoire soit un facteur de retard dans la mise en oeuvre du traitement : on se con-

tentera de faire déterminer le groupe de l'enfant et de pratiquer un test de COOMBS.

Si le nouveau-né présente un aspect clinique normal, et si l'incompatibilité foeto-maternelle est connue, il faut d'urgence pratiquer un test de COOMBS. Deux éventualités sont possibles :

- a) l'enfant pèse moins de 2500 grammes et le test de Coombs est positif; pas d'hésitation, l'exsanguino-transfusion doit être pratiquée d'extrême urgence.
- b) dans les autres cas, l'absence de tout signe clinique à la naissance ne saurait en aucun cas justifier l'abstention. Une attitude expectative doit être appuyée par de solides arguments et se fonder sur de solides critères.

Il doit s'agir, pour s'abstenir de mettre en oeuvre l'exsanguino-transfusion :

- d'un premier enfant cliniquement normal;
- le poids de cet enfant doit dépasser 2500 grammes;
- la formule sanguine doit montrer une absence d'anémie et un taux d'hémoglobine voisin de la normale.

Si ces conditions sont réunies, on surveillera attentivement et fréquemment l'enfant et on saura pour l'indication thérapeutique si un ictère apparaît dans les 24 premières heures ou dans les premiers jours de la vie, ou si la bilirubinémie s'élève dans la zone dangereuse (au-delà de 18,20 mg par 100 ml).

En outre rappelons qu'il ne faudra jamais hésiter à répéter l'exsanguino-transfusion dans les premières heures ou les premiers jours de la vie. Cette nouvelle intervention sera décidée uniquement en fonction du chiffre de la bilirubinémie indirecte.

En résumé l'importance du rôle du médecin praticien dans le dépistage de la maladie hémolytique et surtout dans l'examen prénatal des parents qui pourra la déceler et faire naître l'enfant à proximité d'un local où tout aura été prévu pour une éventuelle exsanguino-transfusion, est capital.

L'atrésie de l'oesophage est loin d'être une affection exceptionnelle. On en observe environ un cas sur 2250 nouveaux nés, ce qui représente à peu près la fréquence de la malformation dite "bec de lièvre".

Rappelons que l'on peut distinguer 5 types d'atrésies oesophagiennes :

- . Type I : il s'agit là d'une variété exceptionnelle qui correspond à l'atrésie sans fistule, l'oesophage étant alors séparé en deux segments.
- . Type II : exceptionnellement observé lui aussi. Dans ce cas, le segment supérieur communique avec la trachée.
- . Type III et IV : réunissent 80 % des cas. Ici, le segment inférieur communique avec la trachée (type III) ou avec la bifurcation trachéale ou une bronche souche (type IV).
- . Type V : rare lui aussi. Ici les deux segments entrent en communication avec la trachée.

Le pronostic de l'atrésie oesophagienne reste grave malgré les récents progrès enregistrés par la chirurgie. En effet, les conditions du succès opératoire dépendent en grande partie de la précocité du diagnostic avant toute tentative alimentaire.

Cliniquement, le diagnostic n'est le plus souvent évoqué que lors de la première prise alimentaire. Aussitôt que l'enfant a absorbé deux à trois cuillerées à café d'eau sucrée, il est pris d'un accès de suffocation, de quintes de toux et rejette la tota-

lité du liquide absorbé, mélangé à des glaires.

L'observation d'un tel tableau clinique doit immédiatement faire suspecter l'existence d'une malformation oesophagienne. Il faut immédiatement pratiquer un cathétérisme de l'oesophage avec une sonde molle. On constate que la sonde est vite arrêtée par un obstacle infranchissable qui se situe à une distance de la bouche de l'ordre de 10 à 12 cm. Pratiquement muni de ces éléments, le médecin a fait le diagnostic.

Le diagnostic étant ainsi posé, le médecin doit veiller à ce que toute tentative d'alimentation soit supprimée. Il faut aspirer les mucosités pharyngées et la salive. On mettra l'enfant, en position demi-assise, sous la cloche à oxygène. On pourra faire des antibiotiques, mais surtout il importe de diriger l'enfant sans aucun délai sur un centre de chirurgie néo-natale. En effet, c'est là seulement que pourront être pratiqués les examens radiologiques dont les résultats permettront de préciser les indications opératoires.

En examinant la sonde, opaque aux Rayons X, sous écran, on constate qu'elle s'arrête et parfois se recourbe à la hauteur des premières vertèbres dorsales. Par la sonde, en maintenant le bébé en position verticale, on injecte 0,5 à 1 ml d'huile iodée qu'on aura soin de réaspirer en fin d'examen. On observe alors que l'oesophage se termine en un cul de sac qui est rempli par le lipiodol. Ce cul de sac est généralement situé à la hauteur de la deuxième ou troisième vertèbre dorsale. Si l'on note un passage du lipiodol dans la trachée, cela témoigne en principe d'une

communication entre le segment supérieur de l'oesophage et l'arbre respiratoire. On connaît cependant la fréquence des injections de la trachée par simple régurgitation sans qu'il existe obligatoirement une fistule, et on saura se méfier de ce faux diagnostic.

Il convient ensuite d'examiner avec la plus grande attention la région gastrique. On peut observer la présence de gaz dans le tube digestif : ceci traduit l'existence d'une fistule trachéo-oesophagienne, ce qui implique l'existence d'un segment oesophagien inférieur de longueur suffisante pour permettre l'anastomose si le cul de sac supérieur n'est pas trop élevé. Inversement, l'absence de toute image gazeuse dans le tube digestif ne signifie pas forcément la non existence d'une fistule trachéo-oesophagienne inférieure.

Il ne faut pas omettre, enfin, d'examiner les 2 champs pulmonaires, à la recherche d'opacités atélectasiques.

Là encore, le traitement doit être entrepris d'extrême urgence. Le but de la thérapeutique sera de supprimer la fistule oesophago-trachéale, qui constitue une source d'infections pulmonaires graves, à type de broncho-pneumonie.

L'intervention de choix consiste à pratiquer une anastomose termino-terminale des 2 extrémités oesophagiennes après libération et suture trachéale.

Il est toutefois des cas où cette intervention s'avère impossible. Il faut alors, après fermeture de la fistule, pratiquer une oesophagostomie cervicale pour drainer le cul de sac oesophagien supérieur, et une gastrostomie qui permettra l'ali-

mentation. Notons cependant qu'une gastrostomie isolée, qui ne va pas supprimer le reflux oesophago-trachéal, est un acte thérapeutique insuffisant.

Ultérieurement, le chirurgien rétablira la continuité.

Les occlusions intestinales néo-natales sont relativement assez rarement observées. Elles relèvent de causes multiples.

L'étiologie majeure de l'occlusion néo-natale est le volvulus intestinal, lui-même secondaire à un défaut d'accolement des mésos, ou à une anomalie de la rotation des anses intestinales. Les autres causes sont plus rares. :

- volvulus se produisant sur un obstacle d'origine congénitale, par exemple : sténose partielle ou diverticulé de Meckel.

- Atrésies et aplasies intestinales allant de l'atrésie localisée à l'aplasie d'un segment étendu.

- Duplications intestinales.

- Formations intestinales aberrantes

- les kystes entéroïdes para intestinaux

- diverticules congénitaux

- dédoublement intestinal localisé, surtout au niveau du colon

Les duplications intestinales peuvent entraîner une occlusion par compression, mais elles sont parfois associées à un mal-rotation, facteur de volvulus.

- Iléus méconial

L'iléus méconial constitue la principale complication la plus précoce de la maladie fibro-kystique du pancréas, l'occlusion étant due à l'accumulation du méconium épaissi, comme desséché, et adhérant fortement à la muqueuse intestinale.

- Péritonite méconiale

Celle-ci est due le plus souvent à une perforation intestinale pendant la vie intra-utérine, à une affection péritonéale, parfois à une hétérotopie de la muqueuse intestinale. Elle réalise un tableau très différent des autres occlusions du nouveau-né : distention massive de l'abdomen par un vaste épanchement intra-péritonéal, surmonté d'une bande gazeuse, et associée à une hydrocèle vaginale bilatérale et communicante.

Cliniquement, le nouveau-né, semble souffrir. On note qu'il crie à intervalles plus ou moins réguliers, vomit, et qu'il n'émet pas son méconium. Peu à peu l'état général décline tandis que l'abdomen se ballonne.

Pratiquement, pour poser le diagnostic, il ne faut pas attendre que tous les éléments du syndrome occlusif soient associés. L'émission de méconium n'élimine pas le diagnostic, on peut l'observer dans les occlusions hautes, et ici, le test de Farber perd toute sa valeur : normalement on retrouve dans le méconium des cellules épithéliales cornées d'origine cutanée, qui sont dégluties après avoir desquamé dans le liquide amniotique. Elles sont donc absentes quand le transit est impossible. Ce test nécessite une technique rigoureuse : "un fragment de méconium consistant est étalé sur une lame. Il est lavé une minute à l'éther pour dissoudre les graisses, puis coloré pendant une autre minute au violet de gentiane de STERLING. La préparation est alors lavée à l'eau courante, puis décolorée à l'alcool acide. Seules les cellules cornées, d'origine amniotique, restent alors colorées".

D'autre part, le météorisme est d'apparition tardive, mais il demeure tardif dans les occlusions hautes. Aussi le symptôme d'alarme capital est-il l'apparition de vomissements bilieux qui se répètent de plus en plus fréquemment. Ils sont particulièrement évocateurs s'ils débutent avant toute prise alimentaire.

Après vérification de la perméabilité anorectale, il convient de pratiquer un examen radiologique sans préparation de l'abdomen en position verticale. Le lavement baryté est habituellement contrindiqué : il est mal supporté, la baryte progresse mal dans le côlon collabé. L'eau diluant la baryte est rapidement absorbée du fait de la déshydratation, la baryte s'épaissit et risque ainsi de perturber le transit post-opératoire.

Habituellement, il existe des niveaux liquides plus ou moins nombreux dont le siège dépend de la hauteur de l'occlusion. L'absence de gaz dans l'intestin associée à une distention hydro-aérique de l'estomac signe l'occlusion duodénale.

Le traitement chirurgical doit être mis en oeuvre d'urgence après avoir pratiqué une aspiration duodénale minutieuse et une rééquilibration hydro-électrolytique. On devra explorer l'intestin de bout en bout car les lésions sont parfois multiples. La tactique et la technique chirurgicale employée varie évidemment avec la cause de l'occlusion. Soulignons pour conclure l'extrême gravité de ces interventions.

VI - L'IMPERFORATION ANALE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Dès la naissance, lorsque le nouveau-né n'expulse pas immédiatement son méconium, il faut toujours s'assurer de la perméabilité anorectale. Souvent, cependant, le diagnostic n'est porté qu'après 24 ou 48 heures : l'enfant n'a pas sali ses couches, il crie, pousse et vomit. Son abdomen se ballonne progressivement.

L'examen du périnée montre habituellement la présence d'une fossette anale obstruée. Moins souvent, l'emplacement de l'anus ne se signale que par une simple zone pigmentée. Parfois la teinte verdâtre du méconium est vue par transparence : imperforation membraneuse simple, de bon pronostic. Dans le cas contraire, on ne peut apprécier par l'examen clinique la hauteur exacte du cul de sac rectal.

L'examen radiologique peut aider à situer la hauteur du bas fond rectal : s'il existe une fistule, on injecte dans sa lumière un produit opaque. Dans les autres cas, on pratique vers la 12ème heure un examen radiologique en mettant l'enfant la tête en bas. Les gaz déglutis depuis la naissance remplissent l'ampoule rectale et situent son bas-fond par rapport à l'anus repéré par un index opaque.

D'autre part il convient de rechercher la possibilité d'un abouchement anormal : vulvaire, scrotal, périnéal, vésical (urines verdâtres) utérin ou vaginal (issue de méconium par le vagin).

Le traitement doit être entrepris dans les 24 premières heures.

. Imperforation membraneuse : mieux que l'incision au bistouri qui expose à la sténose cicatricielle, il faut pratiquer la résection de la membrane suivie de suture muco-cutanée.

. Dans les autres cas, l'établissement d'un anus iliaque temporaire, suivi ultérieurement de la cure de l'imperforation est d'un pronostic redoutable (80 % de mortalité à plus ou moins brève échéance).

La réfection ano-rectale d'emblée constitue le traitement de choix.

On peut effectuer cette opération par voie périnéale pure, ou par voie abdomino-périnéale. Cette dernière voie met à l'abri d'une blessure éventuelle de la vessie ou de l'uretère. Elle évite en outre aux sutures de supporter une traction qui peut être dangereuse et surtout, elle facilite le décollement du cul de sac rectal, qui, habituellement, s'effile en avant et adhère à la loge génitale.

Si on constate la présence d'un abouchement anormal, il est rare, sauf peut être le cas de fistule vulvaire, que la fistule soit suffisante et permette de reporter à plus tard l'intervention.

Après l'intervention, il faudra pendant quelques temps procéder à des séances régulières de dilatation anale afin d'éviter les séquelles et la sténose cicatricielle.

Il s'agit d'un syndrome rare mais il faut savoir y penser devant le tableau présenté par ce nouveau-né qui vomit et dont l'état s'aggrave rapidement. En effet un traitement immédiat par le sel, les dérivés corticoïdes peut sauver cet enfant.

L'enfant est né porteur d'une hyperplasie bilatérale des capsules surrénales qui ne sécrètent, en grandes quantités, que des androgènes (17 cétostéroïdes). Cette hypersécrétion du cortex semble se développer aux dépens des autres fonctions plus nécessaires à la vie. Les enfants atteints d'hyperplasie corticale se comportent comme les insuffisants surrénaux sujets à des crises de type addisonien. Le diagnostic peut être très difficile lorsque ces incidents surviennent avant toute manifestation d'hyperfonctionnement androgène.

CLINIQUE

Vers le 15ème jour, un nouveau-né jusque là bien portant vomit tous ses biberons. On évoque une sténose pylorique mais l'examen clinique et radiographique ne montre aucun obstacle à l'évacuation pylorique. Malgré les changements de régime, l'épaississement des repas, les antispasmodiques, la courbe de poids s'infléchit dangereusement. Pour une cause minime, tel l'examen du médecin, ou l'examen radiologique, l'enfant présente brusquement une pâleur, son pouls devient incomptable cependant que la T.A. s'effondre. Cet état dure quelques minutes ou quelques heures et peut se terminer par le décès de l'enfant.

Seul un traitement immédiat par le sel et les hormones corticosurrénales peut sauver cet enfant. Il existe un moyen simple de reconnaître l'insuffisance surrénalienne du nourrisson : l'enfant continue à éliminer dans ses urines une quantité importante de sels, ce qui est d'autant plus anormal qu'il s'agit d'un enfant qui vomit. La constatation dans les urines d'une quantité de sels supérieure à 2 g o/oo est un argument de forte présomption en faveur de l'insuffisance surrénale.

Chez la fille, l'existence d'anomalies sexuelles évoquant un pseudo-hermaphrodisme féminin rend le diagnostic plus aisé. L'hypertrophie clitoridienne, signe majeur, est d'importance variable : simple augmentation du volume de l'organe ou aspect du penis hypospade. Il est bon de compléter l'examen par une génitographie lipiodolée. Cette exploration mettra en évidence l'existence d'un sinus urogénital dû à un défaut de cloisonnement entre urètre et vagin.

LE TRAITEMENT

Le traitement hormonal mis immédiatement en oeuvre doit permettre de sauver l'enfant.

L'administration de sel de desoxycortisone corrige l'insuffisance en hormone minéralo-corticoïde. Le sel sera donné par la bouche à la dose de 1 g à 3 g par jour, suivant l'âge de l'enfant. Il est nécessaire au début du traitement d'instituer une perfusion sous-cutanée ou veineuse de sérum physiologique. La dose de DOCA, fixée par tâtonnement, sera de 1 à 2 mg par jour, en 2 injections quotidiennes.

L'effet du traitement est spectaculaire. Le nourrisson cesse de vomir, redevient gai. Sa courbe de poids remonte rapidement. Après une période de tâtonnements, on peut, comme chez l'adulte, remplacer les injections quotidiennes d'hormones par l'inclusion de pellets.

Le traitement par la cortisone et ses dérivés freine l'hypersécrétion androgénique. On utilisera des doses d'attaques élevées : 15 à 25 mg en I.M. pendant 8 à 10 jours, puis réduites de façon à maintenir l'excrétion des 17 cétostéroïdes au-dessous d'un certain taux, de l'ordre de 1,5 mg chez le nourrisson.

C'est le dosage des 17 cétostéroïdes qui sert en quelque sorte de ce qu'on a pu appeler "baromètre thérapeutique".

Ce traitement doit être poursuivi indéfiniment. Une surveillance attentive de l'enfant s'impose car d'autres risques sont à craindre. Un accroissement trop rapide de la taille de l'enfant indique que le frein apporté à la sécrétion des androgènes n'est pas suffisant et que ceux-ci entretiennent un anabolisme protéique exagéré.

Inversement de trop fortes doses de cortisone entraînent un ralentissement de la croissance et font apparaître à la longue des petits signes de la série cushingienne. On conçoit dès lors la difficulté d'un tel traitement.

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons donc examiné brièvement quelques unes des principales urgences que le médecin praticien peut être amené à rencontrer chaque jour dans sa "clientèle néo-natale".

Dans chaque cas, nous l'avons vu, le médecin devra agir vite; la vie de l'enfant dépend de sa décision. Si chaque médecin doit connaître les principes de réanimation qui doivent le guider en face d'un nouveau-né en état de mort apparente, il doit aussi connaître quelques uns des gestes nuisibles ou tout au moins inutiles, qui, en faisant perdre un temps précieux, compromettent les chances de succès de la thérapeutique par le retard apporté à la mise en oeuvre de cette dernière.

Dans le cas d'un prématuré il faudra garder à l'esprit en procédant à l'accouchement et aux premiers soins de l'enfant, avant de l'évacuer vers le Centre de Prématurés le plus proche, qu'il s'agit ici d'un nouveau-né anormalement fragile, à la merci de la moindre faute ou imprudence, même légère.

La maladie hémolytique du nouveau-né, doit par sa fréquence être évoquée fréquemment par le médecin. Elle devrait surtout être prévue grâce aux groupages sanguins prénataux systématiques qui devraient être pratiqués avant tout accouchement. Cette simple mesure doit, en effet, suffire à faire naître le nouveau-né dans un centre chirurgical où pourra être mise en oeuvre immédiatement l'exsanguino-transfusion qui le sauvera.

Les anomalies à type d'imperforation anale et d'atrésie oesophagienne doivent être telles aussi systématiquement recherchées. Par routine pourrait-on presque dire.

Dans le cas d'une occlusion intestinale néo-natale, le rôle du médecin, qui saura évacuer à temps l'enfant vers le centre chirurgical, est aussi capital. En ayant présentes à l'esprit les quelques notions que nous avons exposées, il saura y penser.

Enfin, nous l'avons vu, de part la sévérité de son pronostic s'il n'est pas traité et l'excellent résultat de la thérapeutique si elle est appliquée à temps, le syndrome de DEBRE-FIBIGER mérite presque une place à part, et devant ce nouveau-né qui vomit et dont l'état va en s'aggravant, le praticien aura ce diagnostic à l'esprit.

En conclusion, dans ces urgences qui ne souffrent aucun retard dans leur diagnostic et leur traitement, le rôle du médecin praticien demeure capital.

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen,

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Monsieur le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

BASSET Micheline -

Recherches sur l'étiologie des convulsions du nour-
risson.

Thèse Méd. Paris 1957.

BOULENGE Michel -

Recherches physiologiques sur les compartiments liqui-
diens chez le nourrisson.

Thèse Méd. Nancy 1959.

DUHAMEL Bernard -

Chirurgie du nouveau-né et du nourrisson.

Paris Masson 1953.

KRIEF Claude -

Contribution à l'étude des obstructions bronchiques
par le lait et la liquide amniotique chez le nouveau-né.

Thèse Méd. Lyon 1953-54.

MARIE JULIEN -

Ictère grave hémopathique du nouveau-né.

Paris Méd. 1938.

MATI MOHAMED -

Avenir des enfants nés en état de mort apparente
avec réanimation d'une durée de plus de 5'.

Thèse Méd. Lyon 1959.

Mortersucheingen zur Neben nier enrinderfunktion im Sâagliys

alto von H Zeisel (Fonctions C. Sur)

Basel New-York 1956.

PEDIATRIE -

Problèmes néo-nataux

La maladie hémolytique du nouveau-né par M. LELONG,

Fr. ALISON, R. LAUMONIER, A. ROSSIER - RAYMOND JOSEPH,

Sylvain BUHET, Fr. LEPAGE, J. BERNARD.

Paris Masson 1955.

PELLETITIGEAS Jean MERCELIN -

Etude étiopathogénique de l'asphyxie du nouveau-né.

Thèse Méd. Paris 1953.

THIBAUD Jacques -

Contribution à l'étude des occlusions néo-natales.

Paris 1954.

